

Ueber
Purpura hæmorrhagica
gangrænosa.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

VORGELEGT DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

UNIVERSITÄT BASEL

VON

EUGEN BÜRCHER

ASSISTENZARZT DER ALLG. POLIKLINIK IN BASEL.

Mit zwei photographischen Aufnahmen.

BASEL

Buchdruckerei Kreis, Petersgraben 21.

1896



Ueber
Purpura hæmorrhagica
gangrænosa.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

VORGELEGT DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

UNIVERSITÄT BASEL

VON

EUGEN BÜRCHER

ASSISTENZARZT DER ALLG. POLIKLINIK IN BASEL.

Mit zwei photographischen Aufnahmen.

BASEL

Buchdruckerei Kreis, Petersgraben 21.

1896

MEINEM HOCHVEREHRTEN

LEHRER UND CHEF

HERRN

PROFESSOR DR. R. MASSINI

*DIRECTOR DER ALLGEMEINEN POLIKLINIK
ZU BASEL*

IN HOCHACHTUNG UND DANKBARKEIT

GEWIDMET.

In Anbetracht der grossen Seltenheit der *Purpura haemorrhagica gangraenosa*, über welche sich in den Arbeiten über Purpura nur wenige Angaben finden und welche selbst in der ausführlichen Monographie *Immermann's* (66) nur kurz berührt wird, mag es gerechtfertigt sein, einen diesbezüglichen Fall aus der Basler Poliklinik zu veröffentlichen, der sowohl durch die Verbreitung der Hautnekrose, wie auch wegen seines günstigen Verlaufes unser Interesse erregt.

Als besondere Curiosität darf noch erwähnt werden, dass zu gleicher Zeit und bei einem Kinde desselben Alters in einem andern Stadtbezirke ein Fall der ebenfalls seltenen hämorrhagischen *Varicellae gangraenosae* zur Beobachtung kam.

Lohrer Josefine, 1½ J., war bis dahin nie krank, Aussehen immer ziemlich kräftig und gesund. In der Familie, sowohl väterlicher- als mütterlicherseits keine Purpura, auch keine Haemophilie zu eruiern.

Der Vater kräftig gebaut, durchaus gesund; die Mutter sonst robust und arbeitsfähig, musste zweimal in die Irrenanstalt verbracht werden, wegen Melancholie, die zur Zeit ausgeheilt zu sein scheint. Der einzige Bruder gesund.

Am Abend des 6. März 1893 bekam das Kind einen heftigen Fieberanfall, welcher dasselbe die Nacht über in eine totale Apathie versetzte. Die Untersuchung am Morgen

des 7. ergab nihil in corde et in pulmonibus; Zunge leicht belegt, Stuhlgang normal.

Am Abend desselben Tages bemerkte man ein rasch zunehmendes Auftreten von rothen Flecken, zuerst auf dem Sternum, dann auf dem Rücken, dem Gesäss und den Beinen. Die Flecken verschwanden nicht auf Fingerdruck. Das Ganze das Bild einer typischen Purpura. Kein Nasenbluten; Mundhöhle frei von Hämorrhagien und sonstigen anormalen Erscheinungen, ausser belegter Zunge; Zahnfleisch intact. Stuhl normal, ohne Blutbeimischung. Nach dem Erscheinen des Exanthems war auch das Allgemeinbefinden der kleinen Patientin gebessert; sie war ruhiger und zeigte Appetit.

Am Morgen des 8. Temp. 39,8° C. Die zahlreichen blaurothen, bis in's Schwarzrothe spielenden, höchst ungleich grossen Hämorrhagien verbreitern sich an den Extremitäten. Abends Temp. 39,2° C. Patientin schreit jetzt bei jeder Berührung. Hauptsächlich schienen die Gelenke schmerzhaft zu sein; dieselben waren aber nicht angeschwollen und wurden spontan bewegt. Im Gesicht leichte Gedunsenheit.

Am 9. Temp. 39,0°. Die Kranke hat ordentlich geschlafen. Es zeigten sich keine neuen Hämorrhagien. Die grossen Flecken fühlten sich in der Mitte weich, teigig, schwappend an, während ihre Ränder eine harte Infiltration zeigten. Urin etwas eiweisshaltig, seine Farbe dunkel, Blutreaction negativ. Patientin heute auch leicht heiser, kein Husten. Stuhl normal.

Am 10. Temp. 39,5° C. Die Farbe der Flecken hat an Intensität abgenommen. Patientin trinkt ziemlich viel Milch. Allgemeinbefinden trotz der hohen Temperaturen befriedigend.

Am 11. Temp. 39,5° C. Am untern Theile des Rückens und besonders in der rechten Glutaealgegend werden die Flecken missfarben und nekrotisch. Es bildet sich um





Digitized by the Internet Archive
in 2026



dieselben eine deutliche Demarcationslinie. Die entsprechende Stelle über der linken Glutaealgegend pergamenthart, Ränder infiltrirt, etwas erhaben; eine Demarcationslinie als röthlicher, druckempfindlicher Streifen umgibt die sehr ausgedehnte nekrotische Hautpartie.

Am 12. Temp. 39,2° C. Pat. trinkt Milch.

Am 13. Temp. 39,0° C. Es zeigte sich rasche Demarcation in der Gesässgegend. Pat. muss lebhaftes Beissen fühlen, will sich immer kratzen. Auch am rechten Arm sieht man einzelne demarcirte Purpuraflecken. Da sich andere Medicamente nicht bewähren, werden täglich 1—2 Kamillenbäder verordnet. Die Kranke wurde an diesem Tage photographirt. Die beiden beiliegenden Lichtdrucke zeigen die Verbreitung und Ausdehnung der Purpuraflecken und die nekrotischen Partien besser als man sie beschreiben kann.

Am 14. Temp. 39,2° C. Pat. verspürt immer wieder sehr starkes Jucken. Die gangränösen Stellen an beiden Glutaealgegenden fangen an sich abzustossen; darunter werden tiefe, eitrig belegte, die ganze Haut durchsetzende Substanzverluste sichtbar. Die Kamillenbäder bewähren sich gut.

Am 15. Temp. 38,5° C. Die Demarcation beginnt nun auch am linken Oberarm, nicht weit von dem Ellenbogengelenk, wo eine grössere Stelle nekrotisch wird; andere kleinere Flecken am Arm werden ebenfalls nekrotisch. Pat. ziemlich munter, Schlaf gut.

An demselben Tage haben sich zwei nekrotische Partien am Arm total abgestossen, sodass die schmutzigeitrigen Geschwürsflächen ganz freiliegen. Zu den Kamillenbädern noch lauwarne Compressen von Vinum aromaticum.

Am 16. Temp. 39,2° C. Pat. klagt über sehr starke Schmerzen. In der Tiefe der Geschwürsflächen beginnen die Granulationen. Urin zeigt wenig Eiweiss.

Am 17. Temp. 40,2° C. Eiergrog.

Am 18. Temp. 39,0° C. Die Wunden reinigen sich.

Am 19. Temp. 39,1° C. Pat. hat eine recht gute Nacht gehabt.

Am 20. Temp. 38,5° C. Pat. zeigt Appetit.

Am 21. Temp. 39,0° C. Puls 160, Herztöne rein. Seit gestern Abend apathisches Aussehen; Pat. will nichts geniessen.

Die Wunden reinigen sich schön. Der Stuhlgang etwas diarrhoeisch.

Verabreichung eines Digitalisinfuses wegen Herzschwäche.

Am 22. Puls 140, kräftiger. Pat. trinkt nichts. Eiterung an den Geschwürsflächen ziemlich stark. Temperatur von hier an immer afebril oder nur noch leicht sulfefbril.

Am 23. bessert sich das Allgemeinbefinden; die Wunden secerniren wenig, sie granuliren gut, Appetit bessert sich auch.

Am 25. Status idem.

Am 27. stetes Fortschreiten der Granulation, Reinigung der Wundflächen, beginnende Vernarbung an manchen Stellen.

Gegen eine inzwischen wieder eingetretene Diarrhoe wurde Ratanhiadecoct verabreicht, worauf bald Besserung. Es zeigte sich dann noch eine Anschwellung verschiedener Gelenke, so besonders des rechten Kniegelenkes, wogegen Salicyl, Ichthyol und Syrup ferr. jodati mit Nutzen angewandt wurden.

Zur Zeit befindet sich die Kranke ganz wohl; sie hat in den letzten Wochen eine schwere Bronchopneumonie glücklich überstanden. Die Narben sind mit verhältnissmässig geringer Entstellung geheilt.

Sehen wir uns nun in der Litteratur um, so finden wir nur eine relativ kleine Anzahl ähnlicher Fälle; weitaus

die wichtigsten in der Dissertation von *de Gimard* (50), welche auch die Beschreibung eines Falles enthält, der dem unsrigen sehr ähnlich war, und den ich daher in extenso erwähnen will.

Ein 8 jähriger Knabe wird im Zustande einer sehr heftigen hämorrhagischen Purpura in ein Pariserspital gebracht. Die Oberlippe zeigt sich geschwollen, bläulich verfärbt; um die Schwellung ein erhabener Rand; dergleichen Schwellung und Verfärbung am rechten oberen Augenlide, auf der ganzen rechten Wange, zum Theil auch an der Unterlippe, am Kinn bis zum Hals. Die entsprechenden Schleimhäute sind violett. Auf der Zungenspitze zwei Aphthen. An den oberen Extremitäten fast symmetrische Anordnung gleicher Tumefactionen. Am rechten Oberarm nimmt die violette Schwellung zwei Drittel des Armes und Vorderarmes ein, besonders auffallend an der inneren Seite. Am Ellenbogen auf einem Purpuraflecken eine Phlyctäne. Der linke Oberarm ist noch stärker afficirt; hier geht der Process selbst über die Schulter hinaus; daselbst ausgedehnte Phlyctänen. Die afficirten Stellen (Arme und Wangen) zeigten Temperaturerniedrigung, nämlich $30,2^{\circ}$ und $34,0^{\circ}$ C. Sensibilität daselbst eher erhöht.

Der Befund bei der Aufnahme war des Weiteren folgender: Herz, Lungen, Leber und Milz normal; im Urin weder Eiweiss noch Zucker; Appetit gut, etwas Obstipation. Sensorium frei. Rectaltemperatur $37,6^{\circ}$ C.

Die Aetiologie weist nichts Besonderes auf. Der Vater, ein starker gesunder Mann, hatte insbesondere nie Syphilis; die Mutter, auch wohlgenährt, war nie krank. Andere Familienmitglieder boten ebenfalls keine Anhaltspunkte.

Die ersten Jahre des Kindes verliefen ohne Erkrankung; die Ernährungsweise war sehr günstig; nie Epistaxis noch andere Blutungen, nur vor anderthalb Jahr ein Aus Schlag auf dem Kopfe. Das Kind war kräftig und für sein

Alter gut entwickelt. Acht Tage vor seinem Spitaleintritt war es wegen einer Züchtigung sehr aufgeregt. Von dieser Zeit an soll ein gewisses Unbehagen den Knaben befallen haben. Vier Tage später bekommt er Kopfschmerzen und in der Nacht eine rapide Anschwellung des Gesichtes, der Schulter und der Arme, wie sie oben angegeben. Vor seiner Aufnahme leichtes Nasenbluten, kein Erbrechen.

Am 2. Tage zeigten sich violette Flecken an der linken Ohrmuschel; in der Nacht Delirien. Bekam Rhum und Ferrum sesquichl. Lippen und Zahnfleisch mit gesättigter Borsäurelösung abgewaschen. Morgentemperatur 38,2°, Abendtemperatur 38,5°.

Am 3. Tage gleiche Temperaturen; es kommt hinzu Schwellung an der Innenseite des rechten Schenkels. Am folgenden Tage Abnahme der Schwellung im Gesicht und am Arm. Ausgedehnte Phlyctänenbildung in grösserer Anzahl an beiden Armen; schwarze Schorfe am Oberarm. Im Bereiche der blauen Flecken auf der Wange und Oberlippe erscheint gangränöser Zerfall.

Temp. 38,6° Morgens; 39,5° Abends. Behandlung: Einwickelung der Glieder mit Watte.

Am 5. Tage nimmt die Gangrän an Gesicht und Armen zu. Foetor ex ore. Während der Borsäureabwaschungen im Munde stossen sich daselbst gangränöse Partien ab. Bauch ist aufgetrieben, keine Diarrhoe, kein Erbrechen. Urin normal. Patient bekommt Chinin und Milch. Temp. Morgens 38,0°; Abends 38,5°.

Am 6. Tage beginnt die Abstossung gangränöser Partien an Wange, Oberlid und Armen. Temp. Morgens 37,8°; Abends 38,0°.

Am 8. Tage erfolgt Abstossung des Schorfes der Unterlippe, sodass nur noch $\frac{1}{6}$ derselben zurückbleibt.

Am linken Oberarm Brandigwerden der Haut, besonders auf der Achsel; der Vorderarm zeigt eine gräuliche Verfärbung; foetiler Geruch. Am rechten Oberarm Affection

weniger stark. Es wurden in der Umgebung des Kranken Carbolzerstäubungen gemacht. Aeusserlich antiseptische Waschungen, innerlich Ferr. sesquichl. Temperatur wie am vorigen Tage.

Am folgenden Tage Elimination des Brandschorfes an der Oberlippe, ein Drittel derselben einnehmend. Zähne und Zahnfleisch sind hier freigelegt. Herz und Lungen normal, desgleichen Leber und Milz. Sensorium immer noch frei; keine Schleimhauthämorrhagien. Puls 132, Respiration 16.

Temperaturen etwas niedriger.

An den folgenden Tagen noch Elimination der gangränösen Partien an der Wange, am Kinn und linken Vorderarm, wo Muskeln und Sehnen frei zu Tage liegen.

Am 14. Tage Urin schwarz. Die Carbolbehandlung wurde hierauf aufgegeben.

Nach weitem drei Tagen eliminirten sich die gangränösen Theile beider Oberarme. Am linken Vorderarme sieht man die oberflächlichen Venen auf eine weite Ausdehnung wie präparirt; das Olecranon liegt frei. Die Sehnen und ein Theil der Muskelmassen der Extensoren sind daselbst weggefallen. Aehnliche Erscheinungen am Oberarm. Die Wunden secernirten fortwährend einen wässerigen Eiter; es bestand starke Salivation.

Die weitere Behandlungsweise war Anwendung von Jodoformvaselin, Borvaselin und wieder Carbolwasser.

Von den versuchten Transplantationen mit Froschhaut gelang nur eine; ein viel besseres Resultat gaben solche mit Menschenhaut. Am Olecranon kam eine kleine Sequestrirung zu Stande. Die Heilung ging nur sehr langsam vor sich. Die Narbencontractionen und das Fehlen der weggefallenen Sehnen- und Muskelpartien beschränkten die Bewegung der Arme in hohem Maasse. Eine definitive Vernarbung trat erst im 6. Monate ein.

Ein anderer Fall ist der von *Worms* (5). Ein 25 jähriger kräftiger Mann bekommt Schmerzen in den Knien, dann an den Armen. Der rechte Arm schwillt an, ist druckempfindlich. Am andern Tage auch der linke; beide werden immobil gehalten. Ecchymosen erscheinen zu verschiedenen Perioden und an verschiedenen Stellen, eine sehr ausgedehnte auf der rechten Schulter und auf dem linken Arm. Nach weitem zwei Tagen sind beide Arme auf das doppelte Volumen angeschwollen, ihre Ecchymosen bedecken sich mit Blasen; bald erscheinen wieder neue Ecchymosen. Nach wieder zwei Tagen Abschwellung der Arme und eines palpebralen Oedems. Bald Reconvalescenz, aber die ausgedehnte Ecchymose an der rechten Schulter und die am linken Arm gangränescirten. Die afficirten Hautstellen eliminirten sich in deren ganzen Ausdehnung und es blieben tiefe Wunden zurück, welche übrigens ziemlich schnell vernarbt sein sollen.

Sallement (39) erzählt von einem unglücklichen Patienten, bei dem Glans, Präputium, die ganze Ruthe und noch ein guter Theil des Scrotums einer gangränösen Purpura zum Opfer fielen.

Perroud (7). Ein 28 jähriger Mann hatte eine Purpura mit ausgedehnten Ecchymosen an mehreren Stellen des Körpers; eine solche schwärzliche sehr umfangreiche auf der Oberlippe. Augenlider und Conjunctiven waren auch ecchymotisirte. Das ganze Gesicht aufgedunsen und schwärzlich; aus den Augen traten sanguinolente Thränen. Dann allmähliges Verschwinden dieser Erscheinungen; nur auf der linken Wange bildete sich eine Phlyctäne, auf welche ein circa einfrankstückgrosser Hautdefect folgte. Die Wunde heilte in einigen Tagen zu.

Bossard (31) berichtet von einem interessanten Fall. Ein 27 jähriger Arbeiter wurde durch den Einsturz der fertigen Mauer eines Sodbrunnens in dem Momente verschüttet, wo er unten über dem zwei Fuss tiefen Wasser-

spiegel, in einem Seile stehend, noch beschäftigt war. Er befand sich volle 96 Stunden in einer Tiefe von über 100 Fuss begraben. Nach seiner Befreiung wurde folgender Status aufgenommen. Patient erkennt die Umgebung, Sensorium frei, keine Schmerzenangaben, kein Hunger- noch Durstgefühl. Das ganze Gesicht aschgrau verfärbt, eisigkalt; Nasenflügel und Wangen eingesunken. Schleimhaut der Augen und des Mundes blass, Zunge mit dickem Belag. Im Hypo- und Epigastrium blutunterlaufene Stellen. Eine tiefe Einfurchungsstelle bezeichnet die Schlinge, in welcher der rechte Fuss beim Einsturz gestanden. Vom Knie abwärts starkes Oedem der etwas macerirten, eisigkalt sich anführenden Haut. Auf beiden Schenkeln zahlreiche Excoriationen und Ecchymosen. Zwischen diesen auf der ganzen Hautfläche mit Einschluss des Bauches zahlreiche blutrothe hirsekorn- bis haselnussgrosse isolirt stehende, scharf abgegrenzte Blutpunkte, kurz das klinische Bild einer Purp. hämorrh. Alle diese Blutpunkte, zeichnen sich vor den Ecchymosen durch ein helleres Colorit aus, sind daher entschieden jüngern Datums und verdanken ihre Entstehung sehr wahrscheinlich einer andern Ursache. Temp. 39,5° C. Urin eiweisshaltig.

Die graue Verfärbung des Hautcolorits verschwand nach einer Woche; die Purpura blasste ab, einige Ecchymosen gelangten zur Resorption, recht viele zerfielen aber doch eitrig und Gangrän stellte sich an vielen Orten ein, wo man sie gar nicht vermuthete. Ueber dem Kreuzbein fiel eine grosse Haut- und Muskelpartie dem gangränösen Zerfall anheim. Eine Knochenpartie exfolirte sich hier und es ging über ein halbes Jahr, bis die Stelle zur Ausheilung kam. Der Patient starb ein Jahr nach der Verschüttung an Phthisis pulm. Aetiologisch führt Autor diese Purpura zurück auf den Sauerstoffmangel der rothen Blutscheiben, bedingt durch den Aufenthalt in einer zur Athmung ungeeigneten, sehr viel Kohlensäure enthaltenden Luft.

De Gimard (50). 14jähriger Knabe mit kräftigem, gesundem Aussehen. Vater gestorben an einer Lungen-, Mutter an einer Herzkrankheit. Eine Schwester gesund. Nach 8 tägigem Prodromalstadium, bestehend in Appetitmangel, Schmerzen in den Beinen, Constipation, Bauchweh, Erbrechen, leichtem Oedem der untern Extremitäten, erscheint eine Ecchymose, die sich bald bläulich verfärbt und fast die ganze Sacralgegend einnimmt. Ecchymosen erscheinen dann auch an Armen und Beinen. Temperatur subfebril; innere Organe normal. Behandlung besteht in Verabreichung von Ferr. sesquichl., China, schwefelsäurehaltiger Limonade. Eine bläuliche Ecchymose am rechten Ellenbogen bedeckt sich mit einer schwarzen Kruste. An der Schleimhaut der Unterlippe zeigen sich zwei ulcerirte Stellen, welche der Druckstelle von zwei Zähnen entsprechen. Auftreten einer starken Blutentleerung aus dem Intestinaltractus, worauf Temperaturerniedrigung. Nach Ergotinjection Aufhören der Blutung. Die Hämorrhagien am ganzen Körper zeigen eine auffallend symmetrische Anordnung.

Am rechten Ellenbogen stösst sich die demarcirte Stelle ab, an ihrem Platze eine schlecht granulirende Wunde zurücklassend. Auch die Vorderseite der Uvula wird brandig. Die Ulcerationen der Lippenschleimhaut werden tiefer, es bilden sich noch andere an Zahneindrücken, auch an der Wangenschleimhaut. Das Befinden des Patienten wurde sehr besorgniserregend, daher Verabreichung von Champagner, Einwicklung der Glieder mit Salicylwatte, um das Brandigwerden der entzündeten Ecchymosen zu verhindern. Die brandige Stelle an der Uvula elimirt sich; die Geschwürsfläche war nicht mehr sehr tief. Auch am rechten Knie erschienen Phlyctänen von Fünfcentimesstückgrösse. An der linken Ferse Brandigwerden einer Ecchymose von Einfrankenstückgrösse, symmetrisch an der rechten Ferse ein noch grösserer Schorf. Nachdem einige

Tage hindurch Delirien aufgetreten sind, stirbt Pat. im Coma. Die Temperaturen waren die letzten drei Tage über 40° C. Man konnte bei der Section keine sonstige Krankheit nachweisen, welche eine derartige Hyperpyrexie erklärt hätte, wenn nicht eine Eiteransammlung im rechten Knie und im linken Hüftgelenk oder die ausgedehnte frische adhaesive Pleuritis der rechten Lunge. Am Herzen waren keine Laesionen.

Hämorrhagische Zerwühlung und Gangrän der Uvula, des Velums und der Kehlkopfschleimhaut erwähnt auch *Kaposi* (64) bei einem an Purpura erkrankten und daran verstorbenen Patienten.

Cureton (51) constatirte bei einem 63 jährigen Farmer folgenden Status: Cutane Hämorrhagien auf Extremitäten und Rumpf, unregelmässig zerstreut, in verschiedenen Decolorationsstadien. Der grössere Theil derselben circa erbsengross, schlecht abgegrenzt, die Flecken zu Confluenz tendirend, besonders auf der Oberschenkelfläche. Gesicht frei. Auf der äussern Knöchelseite und Hypothenar ausgedehnte Ecchymosen. Einzelne Flecken, insbesondere die um den Anus, bedeckt mit kleinen, trockenen braunen Krusten. In der Mundschleimhaut mehrere Ecchymosen. Pleuræ und Peritoneum mit geringem Exsudat. Zwei Tage später neue Ecchymosen, besonders zahlreich an den untern Extremitäten. Die ältern Flecken, besonders die confluirten zeigen kleine centrale Blasen oder excavirte Ulcerationen, welche eine geringe Menge foetiden, halbpurulenten Secretes abgeben. Auch das Zahnfleisch zeigt Ulcerationen (Autor schloss Scorbut aus). Patient musste wegen allzu garstigem Aussehen isolirt werden. Nach weitem zwei Tagen Delirien, die in Coma und Tod übergehen, nachdem kurz vorher am Scrotum noch eine grosse Stelle brandig geworden war.

Rigal (29). Sein Patient litt 1875 an einer Endocarditis rheumatica, welche eine Stenose und Insufficienz der Mitralis zur Folge hatte. Nach vier Jahren bekam er

ziemlich plötzlich Fieber, gastritische Störungen, profuse Schweisse. An den untern Extremitäten erschienen Purpuraflecken; fünf Tage vor dem Tode zeigte sich Epistaxis, auch Blutungen aus dem Munde und Magen. An einer ecchymosirten Stelle des rechten Schenkels trat Hautgangrän ein, soweit die Ecchymose reichte.

Vernier (17). Bei einem cachektischen Individuum erscheint unter Gelenkschmerzen eine ausgedehnte Purpura; in kurzer Zeit gangränescirten die Ecchymosen am linken Oberschenkel; an der Wade trat eine ausgedehnte Hautgangrän ein und der Patient ging bald unter Delirien zu Grunde.

Möglicherweise ist auch folgender Fall hieher zu rechnen. *Cron* (20) erzählt von einem jungen Schreiner-
gesellen, der bei einer Kirchhofaffaire sich zu seinem grossen Schrecken am linken Arm erfasst zu fühlen glaubte. Die Erinnerung an diese Scene verfolgte ihn Tag und Nacht, raubte ihm Ruhe und Schlaf, Appetit und jede Lust, unter die Menschen zu gehen; auch fühlte er sich oft wieder am linken Arm gefasst und verspürte daselbst einen beständig auf- und abrieselnden Kälteschauer. Nach Verlauf eines halben Monats constatirte der Arzt einen heftigen *Scorbut*; es trat bald Anschwellung des linken Armes ein und schmutzigbraune Verfärbung desselben. Tags darauf war der ganze Arm vom Schultergelenk bis zu den Fingerspitzen gleichmässig schwarzbraunroth und teigig angeschwollen. Es erschienen darauf brandige Blasen, die eine bräunliche Flüssigkeit enthielten. Die afficirten Partien demarcirten sich; nach Abschwellung und Eintrocknung der Haut liess sich dieselbe in trockenen schwarzen Fetzen abziehen. Der Patient verfiel in Sopor; der Arm mumificirte vollständig und am 40. Tage der Erkrankung starb Patient.

Sehr bemerkenswerth ferner sind jene Fälle, wo der Tod in so fulminanter Weise bei Purpurakranken eintrat,

dass eine eigentliche Gangrän gar nicht Zeit gehabt hat sich zu entwickeln. Nur das charakteristische Aussehen der befallenen Theile, die dunkelblaue Verfärbung ganzer Extremitäten, die beginnenden Demarcationslinien, das Erscheinen serösblutiger Blasen lassen keinen Zweifel aufkommen, dass hier in kürzester Zeit eine Gangrän im eigentlichen Sinne sich gezeigt hätte, wenn der Tod nicht jedem Fortschreiten ein Ende gemacht.

Von solchen Fällen beschreibt *Henoch* (45) zwei, die er als *Purpura fulminans* bezeichnet, so schnell traten Symptome von Purpura mit Gangrän und letalem Ausgang ein. In dem einen Falle erscheint bei einem 5 jährigen Knaben, der vor 2 Tagen eine Pneumoniekrisis überstanden hatte, plötzlich auf der linken seitlichen Thoraxfläche ein hämorrhagischer Purpurafleck; gleich darauf solche am Ober- und Unterschenkel und beiden Oberarmen; an vielen Stellen Confluenz der Flecken. Bald war am Thorax eine Demarcation angedeutet durch einen rosarothern, sehr empfindlichen Saum. Der linke Oberarm erschien blauschwarz, die ganze linke Wade und das rechte Knie hämorrhagisch suffundirt. Temp. 38,8° C., Puls 120, Respiration 36. Bald darauf wurde auch das ganze rechte Bein blauschwarz.

Am zweiten Tage der Erkrankung Tod im Collapse.

Der Urin war immer normal; Hämophilie auszuschliessen. Die Section mit vollständig negativem Befunde: Alle Organe gesund, Pneumonie zurückgebildet, Arterien normal, keine Thromben.

Der zweite Patient ist ein 2 $\frac{1}{2}$ jähriges Mädchen, welches, nachdem es vor 14 Tagen (wahrscheinlich!) Scharlach hatte, an beiden Unterschenkeln eine ausgedehnte Purpuraeruption bekam. An einem Schenkel trat auch bald ein ziemlich grosser Extravasatfleck auf, mit rothem Rande und einzelnen mit blutigem Serum gefüllten Blasen. Aehnliche Erscheinungen noch an andern Körpertheilen.

Am 2. Erkrankungstage letaler Ausgang unter Collaps und mit negativem Sectionsbefunde.

Ganz ähnliche Fälle werden beschrieben von drei anderen Autoren.

Charron (44) sah bei einem 3 jährigen Knaben auf dem linken Fussrücken und später an andern Stellen noch das Erscheinen von Purpuraflecken, die sich sehr bald mit einem Demarcationssaum umgaben und von sanguinolenten Blasen bedeckt waren. Die Flecken, anfangs beschränkt, nahmen schnell den ganzen Thorax ein. Ihr Wachsthum ging fast unter den Augen der Zuschauer vor sich, sie wurden in kürzester Zeit schwarz. Der charakteristische Gangrängeruch fehlte aber auch hier. In 24 Stunden, nach einem sehr kurzen eclamptischen Anfalle, war das Kind todt. Sectionsbefund wieder negativ.

Ein weiterer Fall ist von *Michaelis* (45) in einem Briefe an Hensch beschrieben. Ein stark rachitischer, 9 Monate alter Knabe bekommt heftige eclamptische Anfälle; gleichzeitig erscheinen an den Nates und am Oberschenkel dunkelschwarzrothe, im Gesicht, Oberarm und Brust mattrothe Purpuraflecken, welche letztere bald dunkler werden. Temp. 40,8°, Puls 180. Schneller Tod. Wir haben hier also am Morgen Purpuraeruption, am Mittag dunkelblaue Verfärbung der Flecken und in der Nacht des gleichen Tages letalen Ausgang.

Bei der mikroskopischen Blutuntersuchung wurde nur Vermehrung der weissen Blutkörperchen nachgewiesen.

Ein anderer Fall von *Arctander* (47). Bei einem 3 jährigen Knaben plötzliche Blasenbildung auf kurz vorher erschienenen Purpuraflecken, gleich beginnende Demarcation, Tod bevor schon eigentliche Gangrän eingetreten war.

Das Charakteristische aller dieser Fälle ist, dass erstens Blutungen nur auf dem Hautgewebe sich zeigten, keine auf den Schleimhäuten; zweitens eine enorme Rapidität

der Ecchymosenbildung, Schnelligkeit ihres Confluirens, sodass die Haut ganzer Glieder fast von oben bis unten blau und blauschwarz erschien und binnen weniger Stunden eine harte Infiltration mit Blut darbot. Blasenbildung fehlte in zwei Fällen, wohl weil beide zu rapide verliefen.

Zum Gegensatz zu diesen manifesten Fällen, könnten die Beobachtungen verschiedener Autoren nicht uninteressant sein, wo Patienten an Purpura, ohne dass sich die geringste Gangrän gezeigt hätte, in ganz kurzer Zeit zu Grunde gingen. So *Ollivier* (45), *Hérard* (33), der als ätiologisches Moment ein kaltes Bad angibt, *Imlach* (3), *Alix* (23), *Gibbons* (40), der in einem Falle eine solche Purpura nach Enteritis auftreten sah, welche eintrat nach Einnahme von mit Eiter verunreinigter Milch, und A. Der Tod erfolgte in diesen Fällen in einem halben bis in sechs Tagen.

Wie auf dem äussern Integument, so kann die hämorrhagische Purpura auch im *Intestinaltractus* Nekrose bewirken.

Levy (52) gibt uns von dieser intestinalen Purpura gangraenosa Fälle an, die theils bloß hämorrhagisch, theils hämorrhagisch-gangränöser Natur waren und unzweideutig auf eine Purpura hinwiesen. Die Symptome waren Schmerzen in der Magen- und Bauchgegend, Meteorismus, Erbrechen mit oder ohne Blut und Galle, Stuhl mit rein blutigem oder mit Blutgerinnseln gemischtem Inhalte. *Henoch* (45) erwähnt ebenfalls mehrere intestinale Purpurafälle, von denen aber keiner letal verlief. *Wagner* (43) theilt einen Fall mit, wo bei einem 22 jährigen Jüngling noch Albuminurie bestand und membranöse Fetzen in den Darmentleerungen vorhanden waren. Es gesellte sich hohes Fieber hinzu und der Patient erlag in Bälde. Die Section ergab Peritonitis purulenta, hochgradige Enteritis, zahlreiche oberflächliche Ulcerationen der Darmschleimhaut, stellenweise mit croupös-diphtheritischem Aussehen.

Latour (1) gibt uns die Krankengeschichte eines an intestinaler Purpura Gestorbenen. Ein 5 jähriges Kind fiebert seit einigen Tagen; dann Stuhl mit hellrothem Blut, Erbrechen gelber Massen. Am gleichen Mittag guter Appetit, in der Nacht heftige Koliken. Am nächsten Tage keine Aenderung, am übernächsten Erscheinen von Petecchien unter heftigem Fieber. Tags darauf Tod. Die Section ergab: Magen und Darm congestionirt. Dünndarm zum Theil entzündet, zum Theil gangränös. Petecchien im Darm, Peritoneum und Endocard.

In einem Falle von *Immermann* (66) fehlte jede Blutbeimischung zu den Faeces. *Zimmermann* (13) erwähnt einen Fall von letaler Peritonitis, wo Gangrän multipler, bis zur Serosa dringender Purpuraflecken zur Perforation geführt hat. Die Wandungen der an die nekrotischen Stellen anstossenden kleinsten Arterien zeigten sich bei der post mortem vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung eigenthümlich verdickt, und zwar betraf diese Dickenzunahme vornehmlich die Adventitia derselben, welche mit zahlreichen runden Kernen und Zellen durchsetzt war.

Legg (36) berichtet von einem Patienten, bei dem neben Gangrän von Purpuraflecken der Haut eine ausgedehnte Nekrobiose im Intestinaltractus sich vorfand, ausgehend von Purpurahämorrhagien.

Es folgen nun Fälle, wo Gangrän der Purpuraflecken nur in untergeordneter Weise auftrat, wo der Verlauf nicht so fulminant und die Ausdehnung des Zerfalles nicht so gross war und wo auch meist Genesung eintrat.

Willan (60). Er sah eine 36 jährige Frau, die ein heftiges galliges Erbrechen hatte. Nach 4 Tagen schwärzlicher Stuhl, kein Erbrechen mehr. Immer Diarrhoe, kalte Haut, schwacher Puls; dann kalter Schweiss, mühsame Respiration etc., worauf Eruption von Purpuraflecken am ganzen Körper. Bald bläuliche Verfärbung der Ecchy-

mosen und Anschwellung der Hände. In kurzer Zeit Heilung bis auf zwei Ecchymosen an den Händen, welche in ihrer Totalität gangränescirten.

Eareckson (11). Bei einem 9 Monate alten Kinde, das kurz vorher Cholera infantum durchgemacht hatte, trat auf ein gewisses Prodromalstadium eine schwere Purpura auf mit Epistaxis, Hämatemesis und einem Hautausschlag. Neben den Petecchien waren noch ausgedehnte Blutflecken; an einem solchen zeigte sich eine gangränöse Hautablösung.

Mollière (12). Er gibt einen Fall an von Combination der Purpura und des Erythems mit einer acuten Gelenkaffection. Patient ein 24 jähriger Konditor. Er beobachtete Nekrose eines Stückes Haut am rechten Nasenflügel, welcher stark hämorrhagisch infiltrirt war.

Curveilhier (2). Er schreibt von einem Purpurafall, wo der Verlauf der Erscheinungen sehr schnell auftrat. Hautödem, lebhafte Röthung der betroffenen Partien, sich eliminirender Schorf auf der Wange und auf der Nase.

De Gimard (50). Ein 6 jähriger Knabe mit heftiger Purpura. Keine ätiologischen Antecedenzen; keine hämorrhagischen Krankheiten, auch keine Hämophilie in der Familie. Patient selbst in jeder Hinsicht normal; war nie krank, ausser Masern mit drei Jahren. Hygienische Verhältnisse gut. Ohne Prodromi erscheint bei ihm in verschiedenen Schüben eine Purpuraeruption an mehreren Stellen des Körpers. Im Munde ebenfalls ein hämorrhagischer Flecken. Das Zahnfleisch leicht blutend. Kein Erbrechen, keine Diarrhoe, kein Oedem. Das vorher rothe Gesicht zeigte grosse Blässe, auch der übrige Körper war auffallend blass. Innere Organe normal, nur auf den Lungen leichter Catarrh. Das Allgemeinbefinden des Knaben war immer gut. Temperatur 37,1° C. Stomatorrhagie ziemlich stark jetzt; das Zahnfleisch blutig, aber nicht schwammig. Behandlung: Ferr. sesquichloratum, acid. citr., Brantwein.

Anderntags Befinden schlecht. Starke Hämatemesis. Neue Ecchymosen. Bald aber wieder Besserung. Am 10. Tage der Erkrankung bemerkte man beidseits auf der Wangenschleimhaut eine Ulceration, welche dem dortigen Zahndruck entspricht. Trotz den Borsäurewaschungen stossen sich die Ulcerationen ab. Heilung in ziemlich kurzer Zeit.

Solche Ulcerationen an der Zunge und Wangenschleimhaut durch Zahneindrücke sind bei Purpurakranken hie und da beobachtet worden.

Fälle von localer Druckgangrän sind auch folgende:

De Gimard. 12 jähriger Knabe, ohne ätiologische Antecedenzen; gross und kräftig gebaut. Bei seinem Eintritt ins Spital auffallende Blässe und Niedergeschlagenheit. Seit einem Monate hatte er ziemlich oft Nasenbluten und zwar immer aus dem linken Nasenloch; Nasenbluten trat auch ein nach einem Falle auf den Kopf, wobei aus der Kopfwunde selbst nur wenig Blut floss. Jetzt beobachtete man leichte Schwellung des linken Nasenflügels und leichtes Oedem des linken Augenlides. Nur eine sehr gute Tamponade konnte die Blutung aufhalten. Patient klagt über dumpfen Schmerz in der Nase und grossen Durst. Temperatur steigt bis zum Abend auf 39,6° C. Am ganzen Körper zahlreiche Purpuraflecken, welche von den Eltern schon nach dem Falle des Kindes beobachtet wurden. Die Tamponade wurde zweimal wiederholt, es sickerte aber dennoch constant Blut hindurch. Starker Foetor ex ore; auch die sanguinolente Flüssigkeit, aus dem rechten Nasenloch kommend, war stark stinkend. An der Schleimhaut des linken Nasenflügels zeigte sich bald eine brandige Stelle, welche gegen das Innere der Nase zog; dementsprechend starke Schwellung und Röthung der äussern Haut. Der Brandschorf erreichte noch den Rand des Nasenflügels. Der Patient wurde sterbend von den Eltern aus dem Spital genommen.

Wagner (43). 16 jähriger Gymnasiast; in guten Verhältnissen lebend, immer etwas schwächlich, blass, rasch wachsend, hatte eine mehrtägige leichte Angina. Danach war er ganz gesund. Nach ca. 1 Woche Purpuraeruption am ganzen Körper, nach zweitägigem Prodromalstadium. Auf manchen Flecken entstand eine kleinere, oder die ganze Oberfläche des Fleckens einnehmende grössere, prall blutig erfüllte Blase, welche nach wenigen Stunden etwas welch wurde. Symmetrie der Flecken war auch hier vielerorts. In den nächsten Tagen neue Ecchymosen, auch auf den Schleimhäuten, so an den Seitenrändern der Zunge, wo sie bald ulcerirten. Fieber gering, inconstant. Urin mit etwas Blut. Ein etwas strafferes Anlegen einer Binde an einem Unterschenkel verursachte blutigen Striemen. In den folgenden Tagen stetes Erbrechen nach jeder Nahrungsaufnahme; auch ein etwa zweistündiger schwerer Collaps. Patient ging dann besser, bekam aber eine doppelseitige Parotitis. Mittlerweile war ein fünfmarkstückgrosser Brandschorf am Kreuzbein, ein kleinerer am rechten Ellenbogen entstanden, welche gleich den Zungengeschwüren den Kranken sehr belästigten. Genesung nach zwei Monaten. Der Kranke war von 110 Pfund auf 65 Pfund abgemagert. Reconvalescenz sehr langsam. Abheilung der gangränösen Partien erst im Verlaufe des 5. Monats. Während der ganzen Krankheit hatte das Wachsthum der Haare und Nägel fast vollkommen stillgestanden. Die gleiche Beobachtung machten noch andere Autoren bei gewöhnlicher Purpura.

Der Vollständigkeit halber käme noch der Fall *Forget* (4). Autor spricht hier von einer nekrotischen *Knochenpurpura*, es ist aber fraglich, ob es sich nicht um eine acute Osteomyelitis handelt.

Ein 49 jähriger, bisher gesunder Mann bekommt heftige spontane Schmerzen und Druckempfindlichkeit im linken Malleolus ext. und der rechten Spina iliaca. Dabei angeblich keine Fieber, keine Schwellung noch Röthung

der Partien. Knöchel und Kante des Schienbeins wurden äusserst druckempfindlich. Nach einiger Zeit Delirien, Untersichgehenlassen des Urins, Auftreten von Fieber, Erscheinen von Purpuraflecken auf dem Abdomen neben Roseolen (Typhus dabei?), Tod in den Delirien. Bei der Section zeigte sich die Pia injicirt (heftige Ophthalmie beider Augen bei Lebzeiten), Milz gross, Leber und Nieren hyperämisch. Im Darm keine Geschwüre. Im Colon ascendens eine beträchtliche blutige Suffusion der Schleimhaut. Unter dem Periost der linken Spina tibiae zeigte sich ein Blutextravasat. Der Knochen darunter hatte einen ziemlich beträchtlichen Substanzverlust, war spongiös und von Blut imbibirt. Dieselben Veränderungen zeigten sich an beiden Knöcheln und an der rechten Spina tibiae. In der Oberfläche dieser Knochen fand sich eine wahre Purpura-eruption. Autor betrachtet den Fall als Knochenpurpura und meint, dass es schiene, als habe der Kranke unabhängig hievon einen Typhus gehabt.

Ueber Sequestirung bei Purpura lesen wir nur bei *Bossard* (31) und *de Gimard* (50). Blutungen in das Knochenmark wurden bei Purpura von *Ponfick* (10) angegeben. Es ist viel darüber geschrieben worden, ob die *Purpura* oder *Peliosis rheumatica* von der gewöhnlichen Purpura zu trennen sei. *Immermann*, *Scheby-Buch* (14), *Levy* (52) u. a. nehmen sie nur als Varietät der Purpura haemorrhagica an. *Immermann* bezeichnet die *Peliosis rheumatica* als rheumatoide. Sie gehe nie in eigentlichen schweren Gelenkrheumatismus über, zeige nie dessen abundanten Schweissausbrüche und keine Neigung zu Endocarditis. *Stecklow* (61) berichtet von einer Gangrän, die bei einem von ihm als *Peliosis rheumatica* diagnostirten Fall eingetreten ist. Es zeigten sich beim Patienten hämorrhagische Flecken. Am 12. Tage nach der Erkrankung trat Gangrän der Haut der 2. Phalange des 3. und 4. Zehen des linken Fusses ein.

An obige Fälle von *Purpura haemorrhagica gangraenosa* könnten am ehesten folgende Fälle des verwandten gangränösen Erythems angeschlossen werden. *Petri* (26) erwähnt seine eigene Krankengeschichte, nach welcher er eine hämorrhagische Form von *Erythema exsudativum* sehr starken Grades durchmachte. Sie führte in ihrem Verlaufe zu ausgedehnter Gangrän der Haut an beiden Oberarmen und am Thorax. In 4—6 Wochen wurden handbreite Hautfetzen abgestossen.

Wagner (43) sagt in seiner Abhandlung über Erythem, dass die einzelnen Erythemknoten fast stets binnen wenigen Tagen ohne weitere Folgen verschwanden. Aber in drei Fällen entwickelte sich einmal an dem Nasenflügel, zweimal am Gesäss, dabei einmal auch am Ellenbogen, brandiger Zerfall in den stark hämorrhagisch gewordenen Knoten. In mehrern Fällen sicher auch ein ganz gleicher nekrotischer Zerfall an der Schleimhaut des Rachens und des Sarynx, vielleicht auch der Lungen.

Dass auch andere Krankheiten der Haut hie und da zu Nekrose führen, ist bekannt; dahin können folgende Fälle gezählt werden. *Norman* (53) veröffentlichte einen Fall von gangränösem *Erysipelas*, der bei einem Kinde von 16 Monaten auftrat.

Lenhartz (32) schreibt von einem acuten gangränösen *Pemphigus*. *Liégey* (15): Ein 53 jähriger Gärtner bekommt nach Kratzwunden an den Händen Erythem mit Phlyctänen, das durch Kälteeinwirkung und Vernachlässigung gangränös wird. Unter Fieber treten Petecchien an den Beinen hinzu. Zahnfleisch *scorbutisch*. Es ist aber zweifelhaft, ob hier nicht eine einfache Erfrierung vorliegt. Vergleiche auch den Scorbutfall von *Cron* (20).

Kidd (24) beobachtete bei einem 6 jährigen Knaben, der nach profusen Mund- und Nasenblutungen gestorben war, nekrotische Flecken der Mundschleimhaut. Todesursache *Haemophilie*. *Purpura* angeschlossen.

Aber auch die sonst so gefahrlosen und wenig gefürchteten *Varicellen* können Complicationen schwerer Art eingehen. *Demme* (58) erwähnt Fälle gangränöser Varicellen, nachdem erst *Hutchinson* und *Howard* (*Biedert*) solche beschrieben haben. Es wird darauf hingewiesen, dass diese Complication bei elenden Säuglingen vorkomme und unter hohem Fieber zu Tode führe.

Ein eigentlicher Fall hämorrhagisch-gangränöser Vari-
cellen ist unser Anfangs angedeuteter. Er betrifft einen 8 Monate alten scrofulösen und rachitischen Knaben. Ein Bruder und zwei Schwesterchen ebenfalls rachitisch. Unter Temperatur von $39,0^{\circ}$ erfolgte eine sehr ausgebreitete Varicelleneruption. Nach drei Tagen sahen einige Bläschen hämorrhagisch aus, einige zeigten deutliche Dellenbildung. Auch im Munde waren zahlreiche Efflorescenzen. Bald trat Gangränescenz einiger Bläschen am Rücken auf; Demarcation; tiefe Defecte. Ein solcher ca. einfrankenstückgrosser auf der Stirn, die ganze Dicke der Haut durchsetzend. Umgebung entzündet. Am Rücken waren fünf wie mit einem Locheisen ausgeschlagene Gangränlöcher, und über der Scapula kam man mit der Sonde durch eine nekrotische Oeffnung in eine weite Höhle.

Infolge der täglich angewandten Kamillenbäder säuberten sich die Geschwüre bald und definitive Vernarbung liess nicht lange auf sich warten. Patient starb zwei Monate später an einer Pneumonie.

Pathogenese. Wenn wir nun auf das Wesen der gangränösen Purpura näher eingehen, so muss zunächst betont werden, dass für die Purpura selbst eine genügende Erklärung bis jetzt nicht gegeben ist. Es ist zweifelhaft, ob wir die Fälle, wo nach acuten Infectiouskrankheiten und dergleichen Purpuraflecken auftreten, ohne weiteres als idiopathische Purpura auffassen können. Es ist wohl wahrscheinlich, dass durch die Infection Degeneration der Gefässe bewirkt wird, welche zu Blutaustritt in die Haut

führen, Dasselbe dürfte noch der Fall sein, bei durch Phthisis, Rachitis u. dergl. geschwächten Individuen. Es ist Thatsache, dass die Reconvalescenzen nach theils schweren Krankheiten der Zeitpunkt häufigen Auftretens von Purpura ist. Die nachfolgende Gangrän könnte bei diesen Fällen gewiss auf eine grosse Erschöpfung der Gewebselemente, auf eine Vitalitätsbeschränkung zurückgeführt werden. Solche secundäre Fälle sprechen für die Hypothese *Immermann's*, nämlich, dass sich die Regeneration der Blutmasse und die Hebung der Herzkraft schneller vollzieht, als die Restitution der Gefässwände. Es entsteht so ein Zustand von vermehrter Brüchigkeit und Durchlässigkeit der capillaren Wandungen, welche zu Blutungen führt. Auch *Alkohol und Syphilis*, welche mit Purpura oft in Zusammenhang gebracht werden, dürften wohl mehr als prädisponirende Momente, weniger als unmittelbare Ursache für die Purpura angesehen werden. Denn bei dem so häufigen Auftreten beider Krankheiten und bei der Gewissheit, dass von Alkoholismus und Syphilis freie Leute ebensogut befallen werden, sind sie wohl mehr zufällig. Bei unsern speciellen Fällen sind sie nicht nachzuweisen, auch nicht in der Ascendenz der Patienten, soweit hierin Angaben vorkommen.

Im Gegensatz zum Scorbut sehen wir bei der Purpura nur ausnahmsweise schlechte *hygienische Verhältnisse*. Gerade in unsern schwersten Fällen waren dieselben gut. Vielmehr deuten manche Verhältnisse darauf hin, dass es sich hier um eine *toxische Affection* handelt. Welcher Art nun dieses Gift sei, darüber sind wir höchstens auf Vermutungen angewiesen.

Wir wissen, dass gewisse *chemische* Mittel zu Gefässentartung und Alteration des Blutes führen, welche zu Blutungen Veranlassung geben, so namentlich Phosphor, Arsenwasserstoff, Kalium chloricum, Jod und Quecksilber. In unsern Fällen wurde keine dieser Intoxicationen angegeben.

Das Auftreten von Fieber, das in den meisten Fällen die Krankheit begleitet, würde am ehesten auf ein Contagium vivum hindeuten. In der That hat *de Gimard* eine ausführliche Beschreibung eines Micrococcus gegeben, den er als den *Micrococcus Purpurae* ansieht. Er züchtete denselben aus dem lebenden Blute und konnte ihn bei damit geimpften Thieren in deren dadurch erfolgten Purpura-flecken nachweisen. Er gibt selbst zu, dass es sehr schwer halte, ihn zu bekommen. Kein Anderer hat ihn auch wieder gefunden. Seine Mikrobentheorie verfolgt folgende Idee: Sind die Mikroben einmal in den menschlichen Körper eingedrungen, entwickeln sie sich im Blute weiter, sofern der Nährboden ihnen convenirt. Während diesem, je nach der Resistenzfähigkeit des Organismus, mehr oder weniger langdauerndem Prodromalstadium zeigen sich keine Hämorrhagien, wenn diese dann auftreten, so treten sie an Stellen auf, wo die Circulation verlangsamt ist, und wo die Gefässe schon von geringem Caliber sind. Dieses würde den Aufenthalt der Mikroben in ihrer Nähe erklären. Die Hämorrhagien aber seien nicht das Resultat einer ausschliesslich mechanischen Action, einer einfachen Obstruction der Gefässe durch Mikroben. Sie würden sich viel eher auslegen lassen, als entzündliche Reaction von Seite der Gefässe, nicht nur an der Sammelstelle der Mikroben, sondern auch an den peripher vom obliterirten Gefäss gelegenen Capillaren, spontan oder unter dem Einflusse einer Tensionserhöhung, die etwa durch Bewegungen im Bette oder Marschieren bewirkt werde.

Bis jetzt ist es keinem Forscher gelungen, den stringenten Beweis dafür zu liefern, dass der gefundene Pilz in Wirklichkeit die Ursache der Purpura war. Der Analogie nach dürften wohl eher amoeboide Organismen angenommen werden. Andere Autoren haben theils Bacillen, theils Coccen als Ursache gefunden, so *Petrone* (34), *Rcher* (62), *Ceci* (50), *Hlava* (48), *Klebs* (monas haemorrhagica 16),

Penzold (25), *du Castel* (35) *Legg* (36), *Letzerich* (*Bacillus Purpurae haemorrhagicae* 46) und u. A. Eine besondere Stellung scheinen die Fälle *Bossard* (31) und *Cron* (20) einzunehmen, indem bei dem einen möglicherweise eine Intoxication durch Grubengase, beim letztern dagegen eine schwere psychische Erschütterung (Gefäßneurose) als ätiologisches Moment vorliegt.

Der für die Purpura vielfach [*de Smet* (54), *Leloir* (38), *Couty* (19), *Latour* (1), *Immermann* (66) etc.] in Zusammenhang gebrachte Einfluss des Nervensystems passt sonst für keinen unserer besondern Fälle. Für die Nekrose der Darmwand, die aus Purpurahämorrhagien hervorging, wird auf einen neurotischen Einfluss der Fall *Latour* (1) zurückgeführt. Er sagt, dass gerade die plötzlich auftretenden Oedeme und die schnelle Gangrän dieser afficirten Partien, wie sie bei Purpura gesehen werden, unzweideutig an jene gangränösen Formen nervöser Art erinnere, die bei gewissen noch dunklen Krankheitserscheinungen beobachtet werden. Es seien das nicht jene passiven Oedeme die nach Ligatur, Thrombosen etc. sich zeigen, sondern Oedeme die auf Reizung des Sympathicus zurückzuführen sind.

Henoch (45), *Brown-Séguard* (50), *Vulpian* (63), *Lervin* (18) u. A. sprechen im gleichen Sinne. Hieher wäre auch der oben erwähnte Fall von *Petri* (26) zu bringen, der des Erythema exsudativum haemorrhagicum, welches ihn selbst befiel und welches zu ausgedehnter Hautgangrän der betroffenen Partien Anlass gab. Nach ihm spricht für die Entstehung des Leidens aus Nerveneinfluss, sei es nun ein Leiden des Centralnervensystems, sei es locale Erkrankung des Sympathicus, der symmetrische Sitz derselben, entsprechend der Symmetrie des Verlaufes der Nerven; dann der Mangel an Erklärungsgründen für andere Entstehungsarten; ferner die Thatsache, dass bei Erkrankung des Centralnervensystems Hautausschläge verschiedener Art gefunden sind; endlich das Auftreten seiner Intercostal-

neuralgie. Solche Symmetrien sehen wir in der That sehr oft, so gerade bei einem der schwersten Fälle gangränöser Purpura, dem Fall *de Gimard* (50).

Aetiologisch haben wir gesehen, dass alle Lebensalter, beide Geschlechter und alle Constitutionen ihr Contingent zur Purpura stellen. Immerhin muss beachtet werden, dass gerade die charakteristischen Fälle alle jugendlichen Individuen betreffen. Aus nachstehenden statistischen Zusammenstellungen ist deutlich ersichtbar, dass das jugendliche Alter viel grössere Disposition zeigt zur Erkrankung als ein höheres.

Gintrac hatte zuerst eine statistische Tabelle aufgestellt; danach verhalten sich die Purpurafälle zum Alter der Erkrankten folgendermassen:

50 Fälle vom 1.—10. Jahre,
46 » » 10.—20. »

Vom 20. Jahre an nehmen die Erkrankungen immer von 10 zu 10 ab.

Uebereinstimmende Resultate fand *de Gimard* (50), der ebenfalls über ein grösseres Material verfügte.

Immermann (66) sagt, dass die Periode vom 15.—20. Jahre am stärksten disponirt sei. Nach ihm auch ist die Frequenz der Krankheit beim weiblichen Geschlechte im Ganzen etwas grösser als beim männlichen.

Für unsere 24 speciellen Fälle gangränöser Purpura ergibt sich puncto Alter das nämliche Resultat. Hingegen ist das männliche Geschlecht viel stärker vertreten als das weibliche.

Alter	Anzahl	Genesen	Gestorben	Männlich	Weiblich
1—10	10	4	6	8	2
10—20	4	1	3	4	—
20—30	7	6	1	7	—
36	1	1	—	—	1
49	1	—	1	1	—
63	1	—	1	1	—

Eine erbliche Beanlagung, die bekanntlich bei der zur Purpura vielfach in Beziehung gestellten Hämophilie eine grosse Rolle spielt, kann hier ebenfalls nicht nachgewiesen werden. Immerhin darf in einzelnen Fällen eine gewisse Disposition, sich kennzeichnend durch mehrere Recidiven in grössern oder kleinern Zwischenräumen, nicht von der Hand gewiesen werden. *Förster* (65) sah drei Geschwister an Purpura leiden; von gangränösem Zerfall berichtet er nicht. Desgleichen *Bauer* (8), der mehrere Familien beobachtete, in welchen einzelne Glieder daran erkrankten. Speciell für unsern Fall Lohrer ist kein ätiologisches Moment aufzufinden. Syphilis ist auszuschliessen; weder am Kinde noch in der ganzen übrigen Familie ist ein luetisches Indicium vorhanden. Die Wohnungsverhältnisse waren günstig. Zimmer geräumig, luftig, im dritten Stockwerke, der Sonnenbestrahlung ausgesetzt, trocken, gut ventilirt und gut heizbar. Abtritte, Beseitigung des Abwassers und Trinkwasserversorgung gleich allen gewöhnlichen Arbeiterwohnungen Basels gut. Die Ernährung war eine genügende und dem Alter entsprechende. Auch war an der elterlichen Behandlung des Kindes, das nur noch einen jüngern Bruder hat, nichts auszusetzen. Vor der Purpura war das Kind stets gesund, Masern bekam es erst ein Jahr darauf. Seine gesunde, kräftige Constitution wurde bereits erwähnt.

Pathologische Anatomie und Histologie. Die ziemlich zahlreichen Blutuntersuchungen haben keine constanten Resultate geliefert. Von einzelnen Beobachtern wurde eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen angegeben, so von *Charron* (44), *Wagner* (43), *Kidd* (24), von andern Armut an rothen Blutkörperchen und auffallende Kleinheit derselben [*Wagner* (43), *Penzoldt* (25), *Henoch* (45), *du Castel* (35)]. *Frémont* sah rothe Blutkörperchen doppelten Umfanges als die normalen. *Baginsky* konnte auch im

Blute, das aus dem Urogenitalsysteme stammte, keine Blutveränderung nachweisen. *Denys* (57) kommt bei zwei Fällen zu dem Schlusse, dass bei beiden Patienten die Blutmenge, sowie die Zahl und das Aussehen der rothen und weissen Blutkörperchen keine wesentlichen Veränderungen erlitten haben. Auch die Blutgerinnung war keine andere als die des normalen Blutes. Was aber sehr auffällig war, war die Verminderung der Blutplättchen. *Hindenlang* (30) und *Kunkel* fanden im Blute eine Vermehrung des Eisengehaltes; *Zalisky* (55) im Gegentheil eine Verminderung, die fast der Hälfte des Normalstandes gleichkam. Wichtiger schon erscheinen die Veränderungen in der Gefässconstruction. *Wagner* (43) und mit ihm viele Autoren beobachteten ausgebreitete Endarteriitis mit Verdickung aller Gefässwandschichten, hyaline Degeneration und theilweise Verfettung derselben, Verengerung des Lumens und Wucherung des Endothels; *Orion* (22) und *Hayem* (21) Wucherung der membrana interna der Capillaren und Obstruction derselben. *Kidd* (24) fand die grösste endotheliale Proliferation bei den kleinen Venen; einige davon in dem Grade, dass sie geradezu abgesperrt wurden. *Leloir* (38) und *Cornil* (28) wiesen an der Stelle der Hämorrhagien eine übermässige Dilatation der Gefässe der Hautpapillen nach. Von einer ähnlichen Gefässdilatation sprechen *Legg* (36) und *Kogerer* (41). *Henoch* (45) sagt in der Discussion seiner genannten Fälle: «Wenn auch in neuester Zeit verschiedene Forscher gewisse mikroskopische Veränderungen in den Wänden der feinsten Arterien constatirt haben, durch welche eine besondere Brüchigkeit derselben, eine Neigung zur Ruptur bedingt werden kann, so existiren anderseits Fälle von tödtlicher Purpura, in denen diese Veränderungen nicht gefunden worden sind, und dass andererseits in der neuesten Zeit Untersuchungen über den Zustand der kleinsten Arterien im ersten Kindesalter gemacht worden sind, nach deren

Resultat die Verdickungen der Adventitia und der Muscularis, welche man z. B. in der sogen. hämorrhagischen Form der Lues hereditaria als charakteristisch beschrieben hat, den normalen Befund in diesem zarten Alter bilden sollen.»

Das Zustandekommen der Nekrose dürfte wohl ohne Weiteres auf die schweren circulatorischen Störungen zurückgeführt und am ehesten durch Annahme einer Gefässerkrankung erklärt werden können. Wenig wahrscheinlich ist die Annahme einer Gefässobliteration durch Mikroorganismen [*Letzerich* (46) etc.]

Die *Sectionsbefunde* haben im Ganzen nichts Besonderes ergeben. Für unsere speciellen Fälle fand *Wagner* (43) fast constant punctirte Fettmetamorphose des Herzmuskels bei an Purpura Gestorbenen; *Curton* (51) Ecchymosen in allen Organen und Mesenterialdrüschenschwellung. Bei intestinaler Purpura war der Darm congestionirt, blau bis blauschwarz verfärbt, an einigen Stellen nekrotisch bis perforirt.

Leberverfettung und Infarcte der Nieren fanden *de Gimard* (50) und *Hayem* (21).

Für die *Differentialdiagnose* kämen in Betracht: *Variola haemorrhagica*, *Scarlatina haemorrhagica* (*Meyer* 49) und *Typhus exanthematicus*. Vor Verwechslung aber schützt bei diesen drei Krankheiten in den meisten Fällen wohl die Abwesenheit der starken Temperaturerhöhung, welche diesen Affectionen zukommt, und der übrigen ihnen eigenthümlichen Symptome. Auch von jenen chronischen, mit Blutdissolution einhergehenden und gleichfalls zu profusen Blutungen führenden Krankheiten, namentlich der *Leucämie* und *Pseudoleucämie*, der essentiellen Anämie und ähnlichen dürfte die Purpura leicht unterschieden werden; bei diesen Affectionen dauern schwere Krankheitserscheinungen stets eine längere Zeit an, bevor die hämorrhagischen Symptome eintreten. Man muss auch an

Hæmophilie denken; hier spielt aber die Heredität eine zu grosse Rolle und das Auftreten schon in frühern Lebensperioden beobachteter Aeusserungen der hämorrhagischen Diathese kann uns darauf führen. *Scorbut* hat noch die grösste Aehnlichkeit, sodass verschiedene Autoren denselben nur als eine Uebergangsform zur Purpura betrachten (*Oppolzer* 6, *Lebert* 9). Die hämorrhagische Entzündung und Geschwürsbildung des Zahnfleisches, die chronische Cachexie, Folge bestimmter Schädlichkeiten, wird aber in den meisten Fällen auf die richtige Fährte führen (*Levy* 52). Man trifft übrigens auch Scorbut mit Purpura zusammen.

Verlauf und Prognose. Während in der Regel die Purpura für die Mehrzahl der Fälle als eine leichte Erkrankung angesehen wird, die meist mit Genesung endet, — *Fessler* (59) fand für 21 Purpurafälle 0% Mortalität —, so zeigen die Fälle von *Henoch* (45) und *de Gimard* (50) u. A. doch, dass eben ab und zu die Krankheit in höchst schwerer und fulminanter Weise auftreten kann. Das Entstehen von Gangrän wird immer als ein prognostisch ungünstiges Zeichen aufgefasst werden müssen, und es kann die mehr oder weniger ausgedehnte Nekrotisirung durch die nachfolgende Narbenbildung nicht nur zu wesentlicher Entstellung, wie in unserem Falle, sondern auch zu bleibenden functionellen Störungen führen. Der Grad der Hautalteration kann aber auch sehr verschieden sein. Von einer geringen Hautabschuppung über einem Purpuraflecken, von einer leichten Blasenbildung und ganz oberflächlichen Nekrose der Ecchymosen (*Cornil* 28) gibt es eben Uebergänge bis zur ausgedehnten Demarcation, wobei nicht nur die Haut, sondern auch Muskeln, Sehnen und Knochen in Mitleidenschaft gezogen werden können. Von der intestinalen Form wissen wir, dass dieselbe zu letaler perforativer Peritonitis Anlass geben kann.

Wie gross die Alteration der Gewebe und wie gering die Resistenzfähigkeit ist, zeigt die sogen. «künstliche» Gangrän schwerer Purpuraformen, die sich schon nach geringen mechanischen Insulten und Manipulationen zeigt. So Gangrän der Nasenschleimhaut nach Tamponnement, Gangrän eines Ohres durch Aufliegen, durch Zahneindrücke auf der Zunge und Wangenschleimhaut, Gangrän an der Stelle eines Aderlasses (*Rilliet* und *Barthez*). Eine ausge dehnte Gangrän der ganzen Schleimhaut einer Wange, des Zungenrandes, der Gaumensegel ging von einer alveolären Gangrän aus, die sich nach einer Zahnextraction bildete. Patient starb an Glottisoedem (*Soyer* 37).

Therapie. In Bezug auf die Therapie sind empfohlen worden die sogen. blutstillenden Mittel. In erster Linie das Ferr. sesquichlor., Plumb. acet., Tannin, Ratanhia; sodann die Mutterkornpräparate, ferner die theils als blutstillend, theils als antiseptisch wirkende Schwefelsäure. Nach Analogie mit dem Scorbut wurde wohl auch Citronensäure angewendet. Fernerhin Roborantien, wie Chinapräparate. Wenig zweckmässig erscheint uns die Empfehlung von Antipyrin, Salicyl und Phenacetin, welche ihrerseits eher zu Blutungen disponiren; sie kämen höchstens bei Purpura rheumatica in Betracht. Auch für Jodkalium scheint uns keine rechte Indication vorzuliegen. Selbstverständlich sind Bettruhe, nöthigenfalls Excitantien, möglicherweise auch Transfusion. Der Curiosität halber erwähne ich noch die Mittheilung von *Shaud* (27), welcher die allgemeine Faradisation vorschlägt.

Die *locale* Behandlung bei auftretender Nekrose wird darin gipfeln, dass einestheils die Blutcirculation möglichst begünstigt und anderntheils die faulige Zersetzung der Brandschorfe möglichst verhindert wird. Feuchtwarme Compressen mit antiseptischen Lösungen, wie Borsäure, essigsaurer Thonerde, Chlorzink und Thymol, nicht Phenol

wegen Begünstigung der Gangrän, werden am ehesten am Platze ein. Sublimat dürfte bei ausgedehnter Nekrose wegen der Gefahr der Resorption besser zu umgehen sein. Für die definitive Vernarbung der Hautdefecte wären vortheilhaft, Salben mit Arg. nitr., Airol, Dermatol und dergl.

In unsern Fällen (Purpura und Varicellen) trat eine überraschende Besserung ein, nach Verordnung täglicher Kamillenbäder und Application von Vinum aromaticum.



Litteratur.

1. 1828. **Latour**, Histoire des hémorrhagies.
2. 1832. **Curveilhier**, Gazette des Hôpit.
3. 1851. **Imlach**, Monthly Journ.
4. 1856. **Forget**, Gaz. des Hôpit.
5. 1860. **Worms**, Gaz. hebdom.
6. 1861. **Oppolzer**, Wiener medic. Ztschft.
7. 1866. **Perroud**, Mém. de la Soc. des cs. médic.
8. 1868. **Bauer**, Deutsch. Klin.
9. 1868. **Lebert**, Grundzüge der ärztl. Prax.
10. 1872. **Ponfick**, Virchow's Archiv.
11. 1873. **Eareckson**, Med. News.
12. 1874. **Mollière**, Annal. de dermat. et Rech. clin. s. la nosogr.
du Purp.
13. 1874. **Zimmermann**, Archiv der Heilkunde.
14. 1874. **Scheby-Buch**, Deutsch. Arch. f. klin. Med.
15. 1875. **Liégey**, Journ. de méd. Bruxelles.
16. 1875. **Klebs**, Arch. f. exp. Path. und Pharm.
17. 1876. **Vernier**, Thèse de Paris.
18. 1876. **Lewin**, Berl. klin. Wchscht.
19. 1876. **Couty**, Gazette hebdom.
20. 1876. **Cron**, Berl. klin. Wchscht.
21. 1876. **Hayem**, Gaz. hebdom. et Mém. de la Soc. de biologie
(1870, 74, 76).
22. 1877. **Orion**, Des lésions d. art. d. le purp.
23. 1878. **Alix**, Lyon méd.
24. 1878. **Kidd**, Medic.-chirurg. Transa.
25. 1878. **Penzoldt**, Erlger. Sitzberichte.
26. 1879. **Petri**, Berl. klin. Wchschrft.
27. 1879. **Shaud**, Virchow's Archiv.
28. 1879. **Cornil**, Bull. de la soc. méd. d. Hôpit.
29. 1880. **Rigal**, Union médic.
30. 1880. **Hindenlang**, Virchow's Archiv.
31. 1882. **Bossard**, Correspbl. für Schweizerärzte.
32. 1882. **Lenhartz**, Berl. klin. Wochschft.
33. 1883. **Hérard**, Bull. de l'Acad. de méd.

34. 1883. **Petrone**, Rivista clin. di Bologna, und gazz. d. ospit. (1884).
 35. 1883. **Du Castel**, Des div. esp. du purp.
 36. 1884. **Legg**, Transa. path. Soc. London.
 37. 1884. **Soyer**, Thèse de Paris.
 38. 1884. **Leloir**, Annal. de dermat. et de syphil.
 39. 1884. **Lallement**, Thèse de Paris.
 40. 1885. **Gibbons**, Med. Transa. and Gaz.
 41. 1885. **Kogerer**, Ztschft. f. klin. Med.
 42. 1885. **Descouts**, Bull. d. soc. d. méd. lég.
 43. 1886. **Wagner**, Dtsch. Archiv f. klin. Medic.
 44. 1886. **Charron**, Observat. relat. à la péd. Bruxelles.
 45. 1887. **Henoch**, Berl. klin. Wchschft. und Vorlesungen über Kderkr.
 46. 1887. **Letzerich**, Unters. und Beob. ü. d. Aet. d. Kenntn. der Purp. h.
 47. 1887. **Arctander**, Hosp. Tid.
 48. 1887. **Hlava**, Archives slaves de biol.
 49. 1887. **Meyer**, Thèse de Paris. Scarl. hém.
 50. 1888. **De Gimard**, du purp. hém. prim.
 51. 1888. **Cureton**, Lancet. a case of P. h.
 52. 1888. **Levy**, Wiener med. Wchschft.
 53. 1888. **Reginald Norman**, Lancet.
 54. 1888. **De Smet**, Lancet.
 55. 1888. **Zalisky**, Lancet.
 56. 1888. **Milligan**, Lancet.
 57. 1889. **Denys**, Fortsch. d. Med.
 58. 1891. **Demme**, Klin. Mitth. a. d. Geb. d. Kderheilk.
 59. 1894. **Fessler**, über Purp. Dissert.
 60. **Willan**, Cutaneous diseases, London.
 61. **Stecklow**, Russkaja Medic. W. = 23.
 62. **Reher**, Arch. f. exp. Path. und Pharm. XIX.
 63. **Vulpian**, Leçons s. l. vasomot. A II.
 64. **Kaposi**, Path. und Therapie d. Htkr.
 65. **Förster**, Gerhardt's Lehrbuch d. Kdkr.
 66. **Immermann**, v. Ziemssen, Hdb. d. allg. Ernähr. und Arch. d. Heilk. XV.
-

